

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

250

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Louis PRINCIPALE

Né le 16 Février 1915, à Monaco (Principauté).

Présentée et soutenue publiquement le 30 JUIN 1943 19

LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
A FORME SOMNOLENTE
DE L'ADULTE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **PRINCIPALE.**

Prénom : **Louis.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

PRINCIPALE (Louis). — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

PRINCIPALE (Louis). — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

PRINCIPALE (Louis). — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

PRINCIPALE (Louis). — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 67 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis PRINCIPALE

Né le 16 Février 1915, à Monaco (Principauté).

Présentée et soutenue publiquement le 19

LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
A FORME SOMNOLENTE
DE L'ADULTE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUIVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCC.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N.
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie cale.	chirur-
BARIETY	Pathologie cale.	médi-
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie cale.	médi-
BROUET	Pathologie cale.	médi-
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi-
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie gicale.	médi-
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie patholo- gique.	
DELAY	Pathologie cale.	médi-
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FÈVRE	Pathologie gicale.	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie gicale.	chirur-
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie cale.	médi-
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo- gique.	

MM.		
DE GENNES	Pathologie cale.	médi-
JOANNON	Hygiène	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie cale.	médi-
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.	
LENEGRE	— Pharmacologie.	
Mlle J. LEVY	Pathologie cale.	médi-
MARCHAL	Pathologie gicale.	chirur-
MENEGAUX	Pathologie cale.	médi-
MOLLARET	Pathologie cale.	médi-
MOUQUIN	Pathologie gicale.	chirur-
PATEL	Ophthalmologie. Physiologie.	
RENARD	Pathologie gicale.	chirur-
RICHET	Pathologie cale.	médi-
SICARD	Obstétrique.	
SOULIE	Pathologie cale.	médi-
SUREAU	Pathologie gicale.	chirur-
TURPIN	Pathologie cale.	médi-
WILMOTH	Pathologie cale.	médi-

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie gicale.	chirur-
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	chirur-

MM.		
HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.	
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
U... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

*Que l'exemple de leur vie laborieuse et
toute de probité soit toujours présent en
ma mémoire.*

A MA MERE ET A MON PERE

*Je leur dois ce que je suis. Leur ten-
dresse n'a eu d'égal que leur dévouement.
A eux je dédie ce trop faible témoignage
de ma reconnaissance et de mon profond
amour filial.*

A MON FRERE

*Compagnon de mes jours de labeur et
de joie.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur MAURICE LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Docteur BERNASCONI

A MES AMIS
les Docteurs GALAND, BUS, IMPERTI, SOLAMITO

INTRODUCTION

L'étude de la forme somnolente de la méningite tuberculeuse de l'adulte implique dès l'abord un problème de délimitation. Il convient en effet de préciser qu'il ne s'agit pas de procéder à l'étude des phénomènes de dépression et de coma, symptômes très fréquents, pour ne pas dire constants, de la période terminale de toute méningite tuberculeuse. Pas davantage nous ne visons l'état comateux succédant à l'attaque apoplectiforme rencontrée quelquefois chez les méningitiques adultes, non plus que le mode de réagir des débilités et des vieillards à l'atteinte bacillaire de leurs méninges, réaction mineure tenant au terrain et dont la torpeur précoce et progressive constitue la manifestation prédominante.

Très proche de notre sujet, la forme somnolente de méningite tuberculeuse que LESAGE et ABRAMI ont eu le mérite de mettre définitivement en lumière chez le nourrisson. Nous retrouverons en effet, au cours de notre étude, de grandes ressemblances entre cette forme habituelle chez l'enfant et la forme somnolente rare chez l'adulte : ressemblances cliniques, anatomo-pathologiques.

La forme clinique de méningite tuberculeuse qui fait l'objet de cette étude, entrevue par LANDEL, et bien individualisée depuis par M. LOEPER, est essentiellement caractérisée par la pauvreté de son expression clinique, mise à part la nette prédominance de la somnolence tout au long de son évolution.

Nous avons recherché dans la littérature médicale

l'existence de cas analogues. Au cours de notre enquête, deux faits nous ont frappé : la rareté des observations de méningite tuberculeuse somnolente d'une part, le temps relativement court durant lequel M. LOEPER a pu cependant en observer plusieurs cas, d'autre part. Nous avons concilié ces constatations discordantes en nous souvenant qu'au siècle dernier on s'attachait à retrouver chez l'adulte la forme classique, normale pourrions-nous dire, ignorant encore les diversités infinies sous lesquelles la méningite tuberculeuse peut se présenter. Depuis l'étude anatomo-clinique publiée par M. LOEPER en 1905, et les travaux de LESAGE et ABRAMI sur la méningite tuberculeuse du nourrisson, les cliniciens se sont familiarisés avec le syndrome et il semble bien que le dogme de la rareté exceptionnelle de cette forme clinique doive subir quelque atténuation.

Après un bref rappel de l'histoire de la méningite tuberculeuse et de sa forme somnolente, nous rapportons chronologiquement les observations extraites de la littérature et celles que nous devons à l'obligeante bienveillance de M. le Professeur LOEPER. De l'analyse des symptômes constatés chez ces malades, nous essayerons de dégager un tableau clinique, et par l'étude des contrôles anatomiques, nous tenterons d'en préciser le substratum. Enfin, après avoir esquissé les problèmes de diagnostic qui se posent au clinicien, nous nous efforcerons de faire le point dans la pathologie si complexe de cette somnolence pathologique.

Avant de commencer notre étude, il nous est agréable de nous acquitter de notre dette de reconnaissance envers M. le Professeur M. LOEPER, qui a bien voulu nous suggérer notre sujet de thèse, et nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence.

Il nous tient également à cœur de remercier ici M. le Professeur GUILLAIN pour les conseils qu'il nous a si obligeamment donnés dans l'orientation de nos recherches.

Un même sentiment de gratitude nous fait un agréable devoir de remercier M. le Docteur AMEUILLE pour la facilité qu'il nous a donnée de consulter le fichier de son service de l'Hôpital Cochin.

HISTORIQUE

La méningite tuberculeuse a suscité et suscite encore de constantes recherches.

Étudiée d'abord et avec une précision croissante chez l'enfant, la méningite tuberculeuse n'a retenu l'attention des cliniciens, chez l'adulte, que bien plus tard. Au siècle dernier on considérait comme rare cette affection de l'adulte, et WANDERLICH établissait une statistique démontrant la réalité de cette opinion. Il faudra attendre les travaux anatomo-pathologiques pour voir cette erreur réformée et la méningite tuberculeuse de l'adulte prendre sa place dans le cadre nosologique.

DUVERNAY en 1701, SAINT-CLAIR en 1732, tout en ignorant les lésions causales, rapportent des cas de méningite tuberculeuse chez l'enfant. SAUVAGES, puis WHYTT en 1768, en donnent des descriptions symptomatologiques assez complètes, et les premiers, émettent l'hypothèse que la lésion prédominante réside dans l'hydropisie ventriculaire. QUIN et E. FORT pensent à incriminer une inflammation des méninges, mais il faut attendre les travaux de GUERSANT en 1826, pour que soit découverte l'existence des granulations de la pie-mère. L'année suivante, DE CONFÉVRON émet l'idée que ces granulations sont de nature tuberculeuse. Il avait d'ailleurs signalé avec DEMONCEOT, en 1823, la coexistence de lésions pie-mériennes et de lésions cérébrales, et proposé le terme de méningo-encéphalite pour désigner l'affection. RUFZ enfin, en 1835, dans sa thèse inaugurale, étudiait

d'une façon complète la méningite tuberculeuse de l'enfant.

En 1830, DANCE rapporte 15 observations de méningite tuberculeuse concernant des sujets âgés en moyenne de 18 ans, inaugurant ainsi la série des travaux qui allaient rendre classique cette affection de l'adulte. LEDIBERGER dans sa thèse (1837), puis VALLEIX (1838), confirment ces données par des faits nouveaux. En 1851, DUFOUR présente, à la Société d'Anatomie, deux tumeurs tuberculeuses des plexus choroïdes, contenues dans les ventricules latéraux. ANDRAL, RILLIET et BARTHEZ, GINTRAC étudient les méningites ventriculaires. RENDU, LANDOUZY, COSSY, DREYFOUS contribuent par leurs travaux à faire le jour sur les données anatomo-cliniques. Ainsi, peu à peu, les auteurs apprennent à reconnaître la méningite tuberculeuse de l'adulte sous les symptomatologies les plus diverses, et isolent de nombreuses formes cliniques. Après JACCOUD, CHANTEMESSE s'attache à mettre en relief les causes des « formes anormales » de la méningite de l'adulte; il décrit la forme cérébro-spinale. MOREL attire l'attention des auteurs sur une forme diarrhéique, VIVANT isole la forme apoplectique, L. MELOIR la forme épileptique, BOIX la forme tétanique, etc... Enfin, en 1896, LANDEL, dans sa thèse, signale à côté de nombreuses formes cliniques, une forme comateuse avec prédominance de certains symptômes psychiques tels que : torpeur, somnolence, coma. Des auteurs plus anciens, et parmi eux ANDRAL, GINTRAC, JACCOUD, COSSY, RILLIET et BARTHEZ-VIDAL, avaient déjà entrevu cette forme clinique.

OPHÜLS et WALBAUM, TSINIMAKIS, étudiant le substratum anatomique de cette forme somnolente, décrivent des lésions tuberculeuses des plexus choroïdes et des parois ventriculaires. M. LOEPER, en 1905, dans un article intitulé : « Tuberculose des Plexus cho-

roïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse », brosse un tableau complet de cette forme particulière et rare, à l'état pur, de méningite.

L'année suivante, LESAGE et ABRAMI, dans une remarquable étude de la méningite tuberculeuse du nourrisson, constatent que la forme, alors classique, ne représente pas la forme la plus commune. De leurs observations ils concluent que la forme somnolente est bien, chez le nourrisson, la forme habituelle que revêt la méningite tuberculeuse.

Ces travaux sur la méningite somnolente de l'adulte et du nourrisson devaient inaugurer la série des travaux modernes dont MARINESCO et ses collaborateurs ont tiré une pathogénie séduisante que nous partageons volontiers.

OBSERVATIONS

1. OBSERVATION (*résumée*)

XVII. — D'ANDRAL.

Un homme de peine, d'âge moyen, entra à la Charité se plaignant d'un violent mal de tête, accompagné de vomissements; c'était le 3 juillet.

Les 4-5 juillet : l'état reste le même.

Le 6 juillet : céphalée moins violente; mais le malade ne répond qu'assez difficilement aux questions : couché sur le dos il s'y tient immobile; et il ressemble assez bien à un homme qui va s'endormir, ou dont les paupières appesanties luttent contre le sommeil. Cependant il a encore toute sa présence d'esprit, mais on dirait que c'est à regret et malgré lui qu'il consent encore à faire usage de son intelligence.

Le 7 : le malade nous semble dormir d'un profond sommeil au moment où nous approchons de son lit. Nous lui parlons, et d'abord il ne répond pas. Nous insistons et alors il ouvre lentement les yeux, nous regarde sans nous répondre, pousse un profond soupir, ramène sa couverture, referme les yeux et paraît de nouveau dormir. On lui demande de montrer sa langue, il la tire assez facilement, elle est blanche et humide. Lorsqu'on le pince, le malade fait un brusque mouvement. La température de sa peau n'est point élevée, le pouls bat à 60 par minute.

Les 8 et 9 : l'apparence de sommeil se change en un coma profond; on ne peut plus obtenir du malade qu'il ouvre les yeux, même pour quelques secondes. Cependant il con-

serve encore sa sensibilité : apyrexie comme les jours précédents.

Le 10 : même coma et de plus apparence complète d'insensibilité. On le pince vainement; cependant, au milieu de cet anéantissement de la vie de relation la vie organique demeurerait intacte.

Le 11 : coma de plus en plus profond.

Le 12 : troubles de la respiration qui est irrégulière.

Le 13 : Accélération continuelle de la respiration, et le malade succombe dans la nuit.

AUTOPSIE. — Rien d'insolite à la surface supérieure du cerveau.

Les méninges sont pâles ainsi que les circonvolutions.

Les ventricules contiennent à peine 3 ou 4 cuillerées à café de sérosité limpide.

La substance grise qui unit l'une à l'autre les deux couches optiques est remarquable par sa fermeté.

La pie-mère qui tapisse la face inférieure du cerveau est infiltrée par une couche purulente d'au moins 7 à 8 lignes d'épaisseur; au-dessous d'elle la substance nerveuse ne paraît pas sensiblement altérée. Cette couche purulente n'existe ni à la face inférieure du mésocéphale, ni à celle du prolongement rachidien.

2. OBSERVATION (*résumée*)

XVIII. — D'ANDRAL.

Un homme de 29 ans entra à la Charité le 31 décembre parce que depuis dix jours il se plaignait de céphalalgie sus-orbitaire, d'une grande lassitude, d'anorexie.

A l'entrée : face pâle, paupières appesanties, air de stupeur, violente céphalalgie, anorexie, constipation.

Le 3 : prostration plus marquée, réponses lentes et pénibles.

Le 4 : pas d'amélioration; rétention d'urine.

Le 5 : dans la soirée, apparition de délire.

Le 6 : Air de stupeur plus marqué que jamais.

Le 8 : coma profond, ne répond plus aux questions. La sensibilité à la piqure est conservée. Troubles respiratoires et mort.

AUTOPSIE. — La masse de substance cérébrale située au-dessus des ventricules avait sa consistance ordinaire, mais comme poisseuse.

A l'ouverture des ventricules issue abondante d'une sérosité lactescente contenant des flocons albumineux.

La paroi interne des ventricules était ramollie, comme diffuente.

Rien d'appréciable dans les autres parties de l'encéphale.

3. OBSERVATION. (*résumée*)

XIX. — D'ANDRAL.

Un lapidaire de 21 ans entre à la Charité le 20 avril 1820.

Ce qui frappe chez lui c'est son air de tristesse, il semblait comme rêveur.

Il était apyrexique.

Du 21 au 26 : le malade resta plongé dans cette sorte de tristesse.

Le 26 : couché sur le dos, regard fixe, tête renversée en arrière, raide.

Le 27 : un assoupissement profond d'où rien ne peut le tirer succède à l'agitation de la nuit.

Le 28 : l'état comateux se dissipe; toujours apyrexie.

Le 30 : agitation et délire.

Le 2 mai : mort après épisode délirant.

AUTOPSIE. — Rien à la convexité.

On sent de chaque côté du corps calleux une fluctuation manifeste; une incision laisse échapper une grande quantité

de liquide semblable à du petit lait où nagent des flocons dits albumineux.

La membrane tapissant les parois ventriculaires présente en quelques points de sa face libre de petits corps grisâtres semblables aux granulations qui parsèment parfois le péritoine.

4. OBSERVATION (*résumée*)

XX. — D'ANDRAL.

Un maçon âgé de 23 ans avait depuis plusieurs jours un violent mal de tête lorsqu'il entra à la Charité. La langue était blanche, le pouls sans fréquence. Il n'y avait d'autre phénomène morbide appréciable que cette céphalalgie. Deux grains d'émétique furent administrés. Le malade vomit deux fois très abondamment et eut deux selles.

Le lendemain, l'état du malade avait subi un changement remarquable. Son intelligence était comme engourdie: il répondait lentement et avec une certaine difficulté aux questions qu'on lui adressait. Il se plaignait autant du mal à la tête que la veille. Le pouls n'avait aucune fréquence.

Le 17 : le malade était plongé dans un assoupissement dont on ne le tirait qu'avec peine. Après qu'on l'avait vivement pressé, il ouvrait les yeux lentement et regardait autour de lui de l'air le plus indifférent. Lorsqu'on lui demandait comment il se trouvait, il répondait qu'il allait très bien puisqu'il ne travaillait plus. Les pupilles ne se contractaient pas à l'approche d'une grande lumière. Apyrexie.

Le 18 : l'assoupissement persiste; on en tire cependant le malade en lui adressant la parole; on est alors frappé de l'air profond d'indifférence qu'exprime sa physionomie : ses traits sont immobiles. Il prononce quelques mots qui n'ont aucun sens, il tire la langue quand on le lui demande; le pouls a pris de la fréquence.

Dans la journée coma de plus en plus profond; aucun nouveau symptôme.

Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Rien de notable à la surface du cerveau.

La paroi supérieure des ventricules latéraux présente une fluctuation manifeste et semble comme soulevée.

Chaque ventricule est fortement distendu par une grande quantité de sérosité limpide; on en trouve aussi dans le 3^e ventricule.

Aucune autre altération appréciable n'existe dans le reste du système nerveux.

5. OBSERVATION

(publiée dans Clinique et Laboratoire de l'Hôtel-Dieu (1905)
par M. LOEPER.)

Un homme de 25 ans entra à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, avec de la céphalée, de la torpeur et un peu de fièvre. Cet état dura quatorze jours; le 15^e jour, l'état est comateux; il n'y a pas de troubles oculaires; aucune paralysie. La mort survient le 18^e jour.

Une P.L. avait permis de porter le diagnostic de méningite bacillaire.

AUTOPSIE. — Montra une tuberculose très considérable des plexus choroïdes, une hydrocéphalie très abondante, un ramollissement de la corne occipitale du ventricule latéral gauche avec thrombose de la veine de Galien et d'une petite artère émanée des optiques. La pie-mère corticale et basilaire étaient macroscopiquement et microscopiquement intactes.

6. OBSERVATION

(publiée dans Clinique et Laboratoire de l'Hôtel-Dieu (1905)
par M. LOEPER.)

Un homme de 32 ans considéré depuis un mois comme neurasthénique, renvoyé de l'hôpital comme simulateur et qui se plaignait de céphalée et de fatigue des membres inférieurs, d'une tendance au sommeil, fut porté sur une civière à l'hôpital Tenon en mai 1899, dans un état comateux. Il reste ainsi quatre jours, insensible, inattentif, ne répondant à aucune question bien qu'il parût les entendre et les comprendre et n'eût aucune aphasie. Sa température est de 37°4, puis 37°9. Il meurt dans un coma progressif.

AUTOPSIE. — Révèle une tuberculose choroïdienne très nette avec symphyse de plusieurs villosités, quelques granulations ventriculaires. Au niveau de la scissure de Sylvius, on trouva à la loupe deux granulations dont l'examen décela la nature tuberculeuse.

7. OBSERVATION

(publiée en résumé dans Clinique et Laboratoire
de l'Hôtel-Dieu (1905), par M. LOEPER.)

« Nous venons enfin d'observer à la Charité, avec M. FAROY, un cas exactement semblable : céphalée, hébétude, coma, fièvre légère, et à l'autopsie une tuberculose exclusivement choroïdo-ventriculaire. »

8. OBSERVATION (résumée)

(communiquée à la Soc. Méd. des Hôpitaux,
séance du 25 juillet 1919, par M. LOYGUE, *in thèse* HERPE.)

Concerne le brigadier T..., du 37^e d'artillerie, âgé de 27 ans. Le début de la maladie s'est fait le 15 mai 1919 par de la fatigue générale.

Le 21 mai : il entre à l'hôpital : on constate des troubles discrets de la parole, un certain état d'hébétude, pas de signes méningés.

Le 22 mai : l'obnubilation persiste. Il faut questionner vivement le malade pour le tirer d'une torpeur qui va croissant.

Pas de vomissement. Il y a eu une selle la veille.

Pas de troubles moteurs, sensitifs et sensoriels.

Les réflexes sont normaux.

Le 23 mai : même état de torpeur et de somnolence. Le malade a l'air de dormir les yeux ouverts.

P.L. : liquide clair, légèrement hypertendu. 2 à 4 lymphocytes par champ.

Albumine peu augmentée.

Pas de bacilles de Koch.

Inoculation au cobaye : meurt cinq semaines après sans lésions tuberculeuses.

Le 24 mai : le malade tombe en allant aux lavabos. Ses camarades qui l'ont rapporté dans son lit disent qu'il avait l'air hagard d'un somnambule. Mouvements athétosiques des membres supérieurs.

A partir de cette date, le malade s'enfonce de plus en plus dans une somnolence qui diffère du sommeil normal par les manifestations d'une excitation motrice généralisée et d'une activité subconsciente continuelle.

Pas de signes méningés.

Amaigrissement rapide.

Le 28 mai : la prostration s'accroît. Le malade a uriné dans son lit. Il présente pour la première fois une raideur généralisée. Ebauche de Kernig.

Deuxième P.L. négative.

Réflexes rotuliens vifs. La somnolence est persistante.

Le 29 mai : L'agitation musculaire persiste. L'amaigrissement s'accroît. Les paupières sont closes (cependant le malade ne dort pas et il entend) ; elles retombent quand on les a soulevées. Pas de strabisme.

Le 30 mai : rétention d'urine. L'état de maigreur est effrayant.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, la mort survient.

AUTOPSIE. — Congestion diffuse du cerveau, particulièrement marquée dans la région comprise entre la face inférieure du cervelet et la face postérieure du bulbe.

Méningite mésocéphalique discrète.

A l'examen microscopique : méningo-encéphalite localisée au niveau du bulbe de la protubérance des pédoncules cérébraux et de la partie inférieure de la scissure de Sylvius.

9. OBSERVATION (résumée)

(publiée par A. PRINCE, 10 juin 1920, dans *l'Encéphale*.)

Méningo-encéphalite tuberculeuse de la base
avec symptômes d'encéphalite léthargique.

M^{lle} R..., âgée de 19 ans, est admise à l'hospice de Sarreguemines le 22 juillet 1919, avec un diagnostic d'épilepsie en voie de démence. Jusqu'en février 1920, l'histoire de son séjour à l'asile est banale. Le 26 février, alors que rien de particulier n'avait attiré l'attention jusque-là, elle paraît somnolente, inerte, tient les yeux habituellement fermés; dans la salle, elle dirige ses pas avec une grande hésitation et se cogne contre les objets comme si elle n'y voyait presque plus. Le regard vague, elle tâtonne et cherche à se diriger par le toucher. La fièvre s'élève à 38°2.

Le 27 février : somnolence persistante. La malade reste au lit, immobile, les yeux fermés. Pour en obtenir quelque réponse ou la faire manger, il faut élever fortement la voix ou la secouer. Elle retombe rapidement dans sa léthargie.

Habituellement elle est recroquevillée dans son lit en une sorte d'attitude en chien de fusil, mais sans aucune raideur des membres ni de la nuque.

Le 1^{er} mars : elle tient toujours les paupières fermées,

mais peut les relever en partie lorsqu'on lui parle à haute voix. Ce ptosis est plus marqué à gauche.

Pas de strabisme. Pas de raideurs. Pas de céphalée.

Le regard est toujours vague et hébété.

Il existe de l'hyperesthésie cutanée et un dermographisme marqué.

Le 5 mars : température 39°2; pouls à 130. Quelques vomissements bilieux. Toujours la même narcolepsie.

Le 8 mars : température à 38°5; pouls à 90. La malade semble un peu moins somnolente.

P.L. : liquide clair hypertendu ne contenant pas de B.K.

Le dosage d'albumine donne 0,70.

La lymphocytose est moyenne.

Le 10 mars : température 39; pouls 115. Apparition de secousses myocloniques légères prédominantes dans la moitié droite du corps.

Le 12 mars : somnolence plus marquée. On arrive à la réveiller mais elle referme les yeux aussitôt et se met à ronfler. La langue devient fuligineuse.

Le 13 mars : température 39°5; pouls 112. Léthargie sans changement.

Lorsqu'on arrive à lui faire ouvrir un peu les yeux le regard est vague; elle s'endort lorsqu'on lui donne à manger et il faut la secouer presque à chaque cuillerée. Elle a eu un vomissement à type cérébral presque aussitôt après le repas.

Le 14 mars : apparition de raideur des membres, la respiration s'accélère, la déglutition est moins facile, les secousses myocloniques ont disparu.

Le 15 mars : une crise comitiale.

Le 16 mars : la mort survient.

AUTOPSIE. — Dans la fosse cérébrale antérieure un abcès sessile, ossifluent, sous-dure-mérien.

La région du mésocéphale est très altérée.

Le chiasma est enserré dans un exsudat épais fibrino-purulent, grisâtre, qui fuse dans l'espace interpédoncu-

laire, à la surface des pédoncules jusqu'à la protubérance elle-même intéressée dans son bord antérieur. Les traînées purulentes s'arrêtent à la naissance des deux scissures de Sylvius. La toile arachnoïdienne est soulevée, épaissie, opaque. Il existe des adhérences à la substance nerveuse. A la face inférieure du lobe frontal gauche, entre la première circonvolution et la circonvolution orbitaire, on remarque partant du chiasma, une traînée purulente méningée de 5 cm. de long intéressant la substance sous-jacente sur une profondeur de 2 cm.

L'hypophyse est volumineuse et comprimée par des tissus de néoformation.

Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés mais renferment un liquide légèrement rosé.

Pas d'épendymite apparente.

10. OBSERVATION (*résumée*)

(communiquée par M. le Docteur LEGRAND, de Lille,
in thèse HERPE.)

Il s'agit d'un homme de 26 ans, emballleur, hospitalisé avec le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Il est pâle, amaigri. Température rectale de 37°9. Somnolent couché en chien de fusil. Si on lui adresse la parole, il se réveille et répond. Mais il se rendort bien vite paisiblement. On arrive à savoir que depuis quelques jours il souffre de la tête, eut quelques vomissements, et qu'il dort ainsi depuis une huitaine. Il ne se plaint de rien et demande qu'on le laisse dormir tranquillement.

Le 10 mars : à l'examen : inégalité pupillaire D-G. Pupilles paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Il existe un léger Kernig et de la contracture de la nuque.

Les réflexes tendineux sont exagérés. Les cutanés normaux.

Troubles vaso-moteurs : raie méningitique.

Il y a de la diarrhée.

Pas de vomissement.

P.L. : liquide clair jaillissant sous pression.

Lymphocytose. Albumine 0,85. Sucre 0,40.

Pas d'éléments microbiens à l'ex-direct.

On pense à encéphalite. On fait abcès de fixation.

Le 11 mars : la température s'est élevée à 39°.

Somnolence fait place à une stupeur marquée.

Il existe une ophtalmoplégie interne et un léger nystagmus.

La femme du malade nous apprend que depuis plusieurs mois « il semblait couvrir quelque chose »; il s'endormait dès qu'il était immobile, malgré ses efforts pour se tenir éveillé.

L'état de torpeur s'accroît de plus en plus jusqu'au 15, où le malade meurt dans le coma.

AUTOPSIE. — Œdème des méninges de la convexité.

A la base, liquide louche verdâtre contenant en suspension de petits grumeaux purulents.

A l'examen microscopique, ces grumeaux renferment de nombreux bacilles de Koch.

Les ventricules sont dilatés et renferment un liquide louche.

11. OBSERVATION (résumée)

(publiée dans *Revue Neurologique*, nov. 1920, p. 481,
par MARINESCO, DRAGANESCO, SAGER et KREINDLER.)

Malade M. L., âgée de 40 ans, présente depuis trois semaines une céphalée qui, légère au début, augmente progressivement en intensité.

Après quelques jours surviennent de rares vomissements. Deux jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital, un ptosis de la paupière gauche s'installe, puis un accès convulsif généralisé se produit.

A son entrée, la malade est somnolente, répond difficilement aux questions qui lui sont posées. La température est à 39°4.

L'examen neurologique montre : un ptosis bilatéral avec léger strabisme divergent, quelques secousses nystagmiques.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs aux membres inférieurs.

Léger clonus du pied. Pas de Babinski.

Il y a de la rigidité de la nuque. Le Kernig et le Brudzinski sont positifs.

La malade est en état de sommeil continu, les yeux fermés : on arrive facilement à l'éveiller; elle ouvre alors les yeux, mais éprouve quelque difficulté à fixer son attention pour répondre, puis elle s'endort rapidement. Dans les jours qui suivent l'état s'aggrave.

Une incontinence sphinctérienne et un état délirant s'installent et la malade tombe dans le coma et meurt.

AUTOPSIE. — Méningite considérable de la base du cerveau, moins marquée dans la région sylvienne. Une réaction marquée existe au niveau de l'épendyme; on trouve aussi des petits nodules sous-épendymaires formés par des lymphocytes et des vaisseaux à manchons cellulaires. En plein noyau péri-ventriculaire on retrouve des lésions péri-vasculaires, des altérations cellulaires, une hyperplasie diffuse névroglique. Il existe aussi un processus intense d'épendymite et des lésions vasculaires au niveau de l'aqueduc de Sylvius.

En résumé, il s'agit d'un processus méningé intense localisé à la base et aussi d'un processus inflammatoire très intense propagé vers la substance nerveuse entourant le 3^e ventricule déterminant aussi une hyperplasie névroglique et des lésions cellulaires de différents noyaux infundibulo-tubériens.

12. OBSERVATION (résumée)

(publiée par BONNIN, dans *la Gazette des Hôpitaux*,
17 septembre 1927.)

Le 2 mars : un manoeuvre de 20 ans entre à l'hôpital parce qu'il est grippé et éprouve une grande fatigue. On ne peut avoir de renseignements sur ses antécédents, car le malade, Tchécoslovaque, ignore le français. Son état grip-pal persiste et l'on voit survenir de la diplopie, de la cé-phalée, de la tendance au sommeil.

On pense à une encéphalite.

Le 10 mars : même état. Une P.L. montre un liquide clair, non hypertendu.

Albumine 0,18. Sucre 0,50. 2 lymphocytes par mm³.

Pas de BK dans le culot.

On inocule un cobaye.

L'état de somnolence se poursuit sans température éle-vée (37°5), puis apparition de myoclonies légères.

Le 15 avril : apparaissent des signes nets de méningo-encéphalite : céphalée, vomissements, constipation, rai-deurs musculaires.

Kernig et Brudzinski positifs.

La diplopie persiste, un ptosis à droite se surajoute.

Une nouvelle P.L. donne les mêmes résultats que la pre-mière, mais elle calme les vomissements et diminue le Ker-nig temporairement.

Le 10 mai on a l'impression que l'état s'aggrave : amaurose totale, strabisme divergent, malade prostré somnolent.

Le 3 juin : une nouvelle P.L. : le liquide est très hy-pertendu.

L'autopsie du cobaye inoculé montre une tuberculisa-tion nette des ganglions inguinaux et mésentériques.

Le 12 juin : coma, et la mort survient le 15 juin.

AUTOPSIE. — Le cerveau et le cervelet sont intacts. Rien

dans les coupes; ni tumeur, ni altérations de la substance cérébrale, ni pyocéphalie.

Par contre, ensemencement et piqueté blanc des méninges occipitales de la base dans la zone du chiasma, et dans la région des pédoncules.

Aucun tubercule localisé.

13. OBSERVATION (*résumée*)

(Communication à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,
séance du 27 mai 1932,

par A. JOUSSET, Y. BERTRAND, J. VESLOT.)

Il s'agit d'un sujet de 22 ans, sans antécédents de bacillose, entré en novembre dernier à Laënnec pour une céphalée accompagnée de douleurs lombaires datant de 15 jours, qui se doubleraient, dix jours avant l'entrée, d'un grand frisson avec dyspnée, malaises et point de côté à la base gauche.

Après 24 heures de repos il pouvait reprendre son travail, mais le 5 novembre l'accentuation des souffrances lombaire et crânienne le décidaient à entrer dans notre service.

Le malade, nullement amaigri, se présente avec une grosse fièvre, un pouls ralenti dicrote, une langue saburrale et une douleur abdominale. La céphalée peu accusée s'accompagne d'une ébauche de Kernig.

Le malade, un peu abattu répond bien aux questions.

L'hémoculture reste négative, de même que le sérodiagnostic.

Le 7 novembre : changement de tableau après constatation d'une cuti-réaction considérable papulo-vésiculeuse.

Une P.L. montre une hypertension accusée du L.C.R. (45 au manomètre de Claude), 0,44 d'albumine, 170 leucocytes au mm^3 dont 23 % de polynucléaires.

La recherche prolongée du BK est obstinément négative.

Cet état dure jusqu'au 15 novembre, jour où apparaît un peu de somnolence avec hoquet et délire intermittent.

La musculature extérieure de l'œil est respectée, les pupilles sont paresseuses à la lumière et à la distance. Le diagnostic s'oriente vers une encéphalite épidémique.

Le 19 novembre : le diagnostic se précise par une P.L. 320 éléments par mm³ (24 % de poly.).

0,13 sucre.

4 gr. 38 NaCl. °

On trouve enfin un gros paquet de BK. L'inoculation au cobaye se révélera positive deux mois plus tard.

Le 20 novembre : le malade tombe dans le coma et les signes de méningite se précisent; il y a un abaissement marqué de la température et du pouls.

Le 21 novembre : nouvelle P.L. accusant 41 au Claude.

Le 22 novembre : l'inconscience est absolue; la température remonte.

Le 24 novembre : mort.

AUTOPSIE. — Cerveau : peu congestionné, présente des zones multiples de méningite à grosses granulations très disséminées, mais par endroits fort nettes.

On observe sur le plancher du 4^e ventricule quelques suffusions hémorragiques.

Examen histologique : On est frappé de l'intensité des lésions méningées au niveau de l'espace perforé postérieur dans la zone interpédonculaire.

Sur une coupe médio-sagittale un peu distante du plan médian, on reconnaît qu'il n'existe aucune lésion focale du mésocéphale; les noyaux de la 3^e paire au voisinage de l'épendyme sont indemnes. L'espace interpédonculaire montre un tubercule de la grosseur d'une lentille, infiltrant et dissociant les filets radiculaires du nerf moteur oculaire commun. Au contact du tubercule, il existe une légère démyélinisation marginale du contingent interne cortico-pontin.

14. OBSERVATION (résumée)

(Communication du 4 février 1926
à la Société de Médecine Militaire française
par PILOD, FRIBOURG-BLANC, SAUVAGET.)

Le soldat X..., atteint de pachypleurite gauche et de granulie pulmonaire insidieusement installées, a succombé en 8 heures à une méningite comateuse d'emblée.

AUTOPSIE. — Congestion exsudative des méninges avec hydropisie ventriculaire.

Pas de tubercules méningés ou corticaux.

Issue abondante de liquide ventriculaire.

Les ventricules latéraux et le 4^e ventricule sont dilatés.

Le cortex est intact : pas de tubercules miliaires.

Les plexus choroïdes sont très congestionnés et turgescents.

En résumé : apoplexie séreuse par trouble subit du fonctionnement des plexus choroïdes.

NOTE. — Il est intéressant de signaler qu'à la lecture de l'observation complète, si la mort est survenue le 23 juillet dans le coma et très rapidement, on relève aussi que dès le 14 ou le 15 juillet, c'est-à-dire huit à neuf jours avant l'exitus, le malade avait accusé de la céphalée et présenté des phases de somnolence diurne.

15. OBSERVATION (résumée)

(Communication à la Soc. Méd. des Hôpitaux,
séance du 5 juin 1925,
par Ph. PAGNIEZ, J. CORBY, A. ESCALIER.)

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans où la méningite tuberculeuse, révélée par la P.L., avait simulé une encéphalite épidémique.

Il existait en effet de la céphalée, de la somnolence, un état fébrile et des troubles oculaires (diplopie, paralysie du M.O.E. droit et de l'accommodation).

Cependant, pas de myoclonies.

AUTOPSIE. — Lésions de méningite tuberculeuse très importantes au niveau de la base. Le tissu est lardacé dans la zone du chiasma et dans la région opto-pédonculaire.

16. OBSERVATION (*inédite*)

(recueillie dans le service de M. le Professeur LOEPER
à l'Hôpital Saint-Antoine.)

Mlle R. A..., jeune femme de 24 ans, entre dans le service le 17 janvier 1942. Le début de sa maladie semble remonter à un mois environ. Depuis cette date, la malade était soignée pour une pyrexie d'allure assez irrégulière éti-
quétée fièvre typhoïde. Devant l'apparition récente d'un syndrome méningé, son médecin conseille l'hospitalisation.

A l'examen : on se trouve en présence d'une malade très amaigrie, cachectique, plongée dans une torpeur profonde; elle répond avec peine et comme à regret aux questions qu'on lui pose, pour retomber aussitôt dans un sommeil profond. Elle présente un délire tranquille et passager.

On note au niveau de la face de petites contractions musculaires, des myoclonies, du mâchonnement, une paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté droit. Il n'y a pas de paralysie faciale.

Le syndrome méningé est net : raideur de la nuque, signe de Kernig léger.

L'examen neurologique ne montre aucune autre anomalie : les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Pas de Babinski.

Il existe de la rétention d'urine.

Le cœur est normal; le pouls régulier bat à 80 par minute. La tension artérielle est basse.

Poumons : sonorité normale, auscultation très difficile.

Foie et rate de volume normal.

Les jours suivants :

La température reste élevée, irrégulière.

L'état de somnolence s'accroît, évoluant progressivement vers le coma complet, entrecoupé de délire avec hallucinations.

Il n'apparaît pas de syndrome de localisation au niveau des membres.

Seuls les signes oculaires se modifient; le 19 janvier, on note la disparition du strabisme externe du côté droit.

La malade meurt le 21 janvier en hyperthermie à 40°.

Une P.L. faite le jour de l'entrée (4 janvier) avait montré :

Lymphocytose : 80 éléments par millimètre cube.

Nombreux BK (plusieurs par champ).

La cuti-réaction était restée négative.

AUTOPSIE. — *Poumons* : 1° droit : lobe sup., congestion marquée; à sa partie antérieure, dans la région juxta-scissurale, un nodule calcifié du volume d'une noisette. Sur le trajet d'une grosse bronche, près du hile, un gros ganglion à moitié caséifié. Nombreuses granulations miliaires.

Lobes moyen et inférieur : nombreuses granulations miliaires.

2° gauche : nombreuses granulations dans les deux lobes; lobe inférieur très congestionné.

3° hiles : nombreux ganglions anthracosiques modérément augmentés de volume.

Cœur et péricarde : normaux.

Aorte : petites plaques d'athérome localisées à la région sus-sigmoïdienne.

Mais le cerveau est surtout atteint :

D'épais placards de méningite occupent la base, plus particulièrement dans la région du chiasma, alors que la convexité des hémisphères cérébraux est pratiquement nor-

male et dépourvue de granulations. La localisation choroïdo-ventriculaire est particulièrement marquée.

Une coupe verticale du cerveau montre des lésions importantes des parois du 3^e ventricule et des ventricules latéraux. Les parois sont irrégulières, tomenteuses. Les plexus choroïdes présentent de nombreuses granulations. Les lésions, qui soudent en quelque sorte les plexus choroïdes très infiltrés et le tissu nerveux, laissent au voisinage de la III^e paire un nodule lymphatique très dense.

ETUDE CLINIQUE — SYMPTOMATOLOGIE

De la lecture des observations rapportées, deux faits importants sont dès l'abord déductibles : la nette prédominance des phénomènes de torpeur, d'indolence, de somnolence d'une part; la grande pauvreté, voire même l'absence de symptômes somatiques en tant qu'ils intéressent la motricité, d'autre part.

Que devient le classique trépied méningitique dans la forme clinique présente?

Eliminant à dessein la céphalalgie pour en faire l'étude au chapitre des troubles de la sensibilité, ce qui demeure du trépied est réellement précaire. En effet, les vomissements semblent avoir fait défaut dans la majorité des observations. Dans les quelques cas où ils sont notés, les auteurs précisent « de rares vomissements » (obs. 1. 9. 10. 11) : leur recherche n'est donc pas indispensable pour l'élaboration du diagnostic. Il en va de même pour la constipation : elle n'est signalée que deux fois (obs. 2. 12) : paradoxalement même il est mentionné (obs. 10) de la diarrhée. Un seul de nos malades (obs. 12) a présenté un syndrome net de méningo-encéphalite, avec vomissements et constipation. On le voit clairement, l'existence ou l'absence des vomissements et de la constipation, ne permet en aucune sorte une position ferme pour le diagnostic ou l'élimination d'une méningite tuberculeuse à forme somnolente.

L'état général de nos malades est instructif à plus d'un titre. Le plus souvent le clinicien se trouve en présence d'un sujet amaigri, à un point tel quelque-

fois qu'il en paraît cachectique (obs. 8, 16). Doit-on voir dans cet amaigrissement un signe prémonitoire? Et d'abord y a-t-il véritablement une période prodromique? Si nous recherchons chez l'adulte quelque chose de comparable à ce qui se passe chez l'enfant, force nous est de convenir qu'il n'est pas de période prodromique. Cependant on ne peut nier l'existence de troubles divers, variables avec chaque malade, faits de fatigue générale, de lassitude, d'anorexie, de tristesse, d'un état pseudo-grippal, qu'un interrogatoire méticuleux arrive à déceler, que l'entourage du malade résume en disant : « Depuis plusieurs mois, il semblait couvrir quelque chose. » Mais qu'y a-t-il là de particulier à l'affection qui nous occupe? Rien. Il arrive parfois qu'une certaine tendance au sommeil se manifeste avant que n'apparaissent des signes physiques ou subjectifs plus évocateurs. C'est là, à notre avis, la seule manifestation que l'on puisse, non sans quelque incertitude, ériger en signe prodromique s'il n'est pas déjà partie du syndrome évolutif.

Un regard rapide sur la courbe de température : le plus souvent — et il s'agit alors de cas purs de méningite somnolente — la fièvre est modérée, insignifiante (obs. 5, 6, 7, 10, 12, 15) ; parfois on note une apyrexie réelle, témoin les observations d'ANDRAL (obs. 1, 3, 4), au cours de la période d'état de l'affection. On sait d'autre part que lors de l'installation du coma terminal, on voit fréquemment la courbe de température effectuer un mouvement ascensionnel : l'observation (4) en a été un exemple. Quatre de nos observations ont cependant failli à la règle et présenté une hyperthermie marquée. Pourquoi? Nous pensons qu'un examen complet et minutieux du malade doit en donner la raison, par la découverte d'une cause associée. Dans les cas rares où cette hyperthermie importante n'a pas de substratum secondaire à l'affection, il n'est pas impossible qu'elle soit un indice d'une lésion infundibulo-tubérienne, cause du dysfonctionnement du centre régulateur de la thermogénèse.

De l'étude du pouls est-il possible de dégager un caractère spécifique? Il ne semble pas. Les auteurs dont nous reproduisons les observations n'ont en effet dégagé aucun fait saillant. Nous constatons avec eux que le pouls est peu fréquent (obs. 1, 4, 16); il est rapide (obs. 9) alors qu'existe une hyperthermie marquée. Il semble bien que le plus souvent le pouls suive les modifications de la température. Quant au caractère d'instabilité mentionné par LESAGE et ABRAMI chez leurs nourrissons méningitiques, il ne paraît pas être rencontré chez l'adulte.

La somnolence, élément majeur du syndrome, nous retiendra plus longtemps. Elle constitue réellement un sommeil morbide. D'apparition précoce, d'évolution progressive, elle conduit le patient au coma terminal. Tout au début de son apparition, elle n'est le plus souvent qu'une tendance au sommeil : le malade ressemble alors assez bien à un sujet qui va s'endormir et dont les paupières appesanties luttent mal contre un besoin impérieux de sommeil; étranger au monde extérieur, il ne prête aucune attention à ce qui se passe autour de lui et s'endort rapidement d'un sommeil qui au cours de l'évolution augmentera en durée comme en profondeur. Il est encore aisé à ce stade, de tirer le malade de son état de somnolence par des appels ou des excitations fortes : il s'éveille et l'on se rend compte qu'il possède toute sa lucidité, bien qu'il paraisse consentir comme à regret à faire usage de son intelligence. D'ailleurs, dès que le monde extérieur n'est plus suffisamment vivant pour retenir l'attention du malade dont l'indifférence est grande, celui-ci s'isole à nouveau et retombe dans sa somnolence. Son corps plus ou moins inerte, en décubitus dorsal (obs. 1, 3) ou dans une attitude voisine du « chien de fusil » (obs. 9, 10), le visage pâle (obs. 2, 10) ou vultueux, le regard fixe et atone sous les paupières tombantes, le malade offre à l'observateur une expression d'hébétude, ou donne l'impression d'un sujet plongé dans une rêverie profonde; le malade

semble regarder sans le voir un objet virtuel, « il regarde machinalement » (CHANTEMESSE).

En fait, tous les degrés existent depuis la simple dépression intellectuelle jusqu'au coma le plus profond, en passant par une sorte de rêverie extatique; cette somnolence, variable avec chaque malade, l'est aussi avec chaque stade de l'évolution. Comme le fait remarquer HERPE dans sa thèse, cette somnolence paraît plus proche de la torpeur que du sommeil normal, sauf à son début pensons-nous, elle s'accompagne d'obstination intellectuelle et présenterait le plus souvent une allure progressive du point de vue de son intensité. Il convient d'ajouter que cette manifestation de teinte dépressive peut être entrecoupée de périodes d'exaltation motrice (obs. 3, 8) ou psychique, plus souvent encore (obs. 2, 3, 11, 13, 16). En tout cas, aux caractères attribués par HERPE à la somnolence de cette méningite tuberculeuse, on ne saurait concéder une valeur absolue, étant donné qu'il entre dans leur appréciation une part trop grande de subjectivité.

Quoi qu'il en soit, deux caractères essentiels permettent constamment d'individualiser cette somnolence : d'une part, la précocité de son apparition qui en fait parfois un véritable mode de début de la maladie, et d'autre part, la nette prédominance qu'elle revêt au cours de l'évolution clinique, sur les autres composantes du syndrome.

A côté de ce symptôme majeur d'ordre positif qu'est la somnolence, il en est un autre tout aussi important mais d'ordre négatif cette fois, nous voulons parler de l'absence presque complète de phénomènes moteurs. La lecture de nos observations nous permet de constater qu'il n'existe pas, dans la majorité d'entre elles, de troubles marqués dans le domaine de la motricité. Dans une seule observation (11), nous relevons un accès convulsif généralisé. Mentionnons, pour l'éliminer, l'observation (9) dans laquelle les crises

comitiales survenues relèvent du syndrome épileptique présenté par la malade depuis fort longtemps déjà. Le plus souvent, en effet, pour ne pas dire toujours, les grands signes moteurs font défaut dans la forme somnolente de la méningite tuberculeuse de l'adulte : pas de paralysies, de monoplégie, d'hémiplégie, de convulsions, d'aphasie, etc... Nous en trouverons la raison dans la localisation si particulière des lésions.

Croire cependant qu'aucun trouble de la motilité n'existe serait erroné; il en est, de mineurs certes, que nous devons signaler.

Les raideurs musculaires peuvent se rencontrer dans la forme clinique qui nous intéresse; elles sont en général légères (obs. 3, 8, 10, 16), le signe de Kernig est souvent à peine ébauché (obs. 8, 10, 13, 16). Il semble d'ailleurs que leur intensité augmente avec l'évolution de la maladie; ainsi en était-il des cas (obs. 3, 11, 12, 13).

L'on peut voir survenir des secousses musculaires à type de myoclonies (obs. 9, 12, 16) siégeant à la face, aux membres, pouvant prédominer d'un seul côté du corps ou être bilatérales; elles ont une valeur localisatrice par le rapprochement qu'elles permettent avec les myoclonies de l'encéphalite léthargique; elles sont de plus une cause d'erreur dans l'établissement du diagnostic. Le malade de LOYGUE (obs. 8) a présenté des mouvements athétosiques des membres supérieurs, qui persistaient malgré une somnolence de plus en plus profonde.

L'existence de troubles oculo-moteurs dans la méningite tuberculeuse somnolente est loin d'être négligeable; en effet, par leur association à la somnolence, à la température, modérée certes, ils réalisent un syndrome invitant au diagnostic d'encéphalite léthargique : plusieurs de nos malades en sont des exemples (obs. 9, 12).

La musculature externe de l'œil, comme sa musculature interne, peuvent être atteintes dans leur fonc-

tionnement. Diplopie, strabisme divergent, ptosis, paralysie de l'accommodation témoignent de l'atteinte de la III^e paire, comme aussi les troubles de fonctionnement du sphincter irien et du muscle ciliaire. Le nerf moteur oculaire externe, le nerf pathétique sont plus rarement touchés. L'examen de nos malades permet de retrouver l'atteinte fréquente du nerf moteur oculaire commun (obs. 1, 2, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 16). Un seul de nos malades présenta une paralysie du nerf moteur oculaire externe, en association avec une atteinte de la III^e paire.

Il est rare de rencontrer une paralysie du réflexe photo-moteur à l'état isolé (obs. 4) ; le plus fréquemment, quand une telle parésie ou paralysie existe, elle accompagne une parésie ou une paralysie de l'accommodation (obs. 10, 13).

En général, l'atteinte des nerfs oculo-moteurs relève des placards purulents ou lardacés des méninges basilaires (obs. 9, 12, 15, 16), mais il est des cas où elle siège plus haut, réalisant une ophtalmoplégie nucléaire; il n'est pas impossible que les troubles oculo-moteurs des malades mis en cause par nos observations (1, 2, 4, 10) relèvent d'une telle localisation. Rien n'interdit en effet de penser, par analogie avec ce que l'on voit dans l'encéphalite léthargique, que certaines ophtalmoplégies puissent relever d'une atteinte nucléaire dans la région para-hypnique.

Nous mentionnerons rapidement les troubles sphinctériens observés dans notre forme clinique; ils ne présentent en effet rien de particulier et ne diffèrent en rien des troubles sphinctériens présentés par les méningitiques.

Les troubles respiratoires prédominent à la période terminale de la maladie; on voit alors la respiration s'accélérer et devenir irrégulière. On peut retrouver cependant au cours de l'évolution quelques troubles que l'on constate aussi dans l'encéphalite épidémique: bradypnée, pauses respiratoires, tendance au soupir

relevant à la fois de lésions mésocéphaliques et bulbaires.

Nous devons enfin faire état des troubles urinaires pouvant exister au cours de la méningite tuberculeuse somnolente. Polyurie réalisant parfois un véritable diabète insipide; glycosurie tout aussi équivoque. Très près de ces symptômes, une hyperazotémie assez marquée parfois. La présence de tels signes dans le tableau clinique nous permet d'entrevoir et de présumer une atteinte lésionnelle de la région infundibulo-tubérienne.

Quelles sont les perturbations apportées dans le domaine de la sensibilité par la forme somnolente de la méningite tuberculeuse? Nous avons pu observer que malgré la profonde somnolence dans laquelle sont plongés les malades, malgré leur obnubilation intellectuelle, il était toujours possible, avant l'apparition du coma terminal, de les tirer de leur état. Il est vrai que les appels ou excitations extérieures doivent devenir, pour ce faire, de plus en plus violents au fur et à mesure que progresse l'évolution. En tous cas, ce fait nous prouve que la sensibilité est au moins grossièrement conservée pendant la plus grande partie de la maladie. Qu'il existe une hypoesthésie est chose probable, bien qu'il soit difficile de faire le départ entre ce qui revient à la torpeur psychique et ce qui relève d'une hypoesthésie physique. Quant à l'hyperesthésie si fréquemment rencontrée chez l'enfant, elle semble rare chez l'adulte. Les auteurs dont nous reproduisons les observations n'en font pas mention, excepté A. PRINCE qui la signale chez sa malade (obs. 9).

Constante par contre la céphalée. Cette céphalée qui peut apparaître dès le début, augmente progressivement en intensité et devient un des signes les plus sûrs de la période d'état; il en était ainsi dans les observations (1, 2, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 13, 14, 15, 16). Parfois, la céphalalgie n'apparaît que plus tardive-

ment et la méningite somnolente débute par une tendance au sommeil dont la signification demeure incertaine jusqu'au jour, qui ne se fait généralement pas attendre bien longtemps, où la céphalée vient orienter les recherches vers une affection cérébrale : à ce schème répondait l'observation (12). Cette violente douleur ne diffère guère d'ailleurs de la céphalée qui se manifeste dans les autres formes cliniques de méningite tuberculeuse : généralisée ou localisée elle ne cède que pour un temps, on le sait, à la ponction lombaire.

En résumé, la forme somnolente de la méningite tuberculeuse de l'adulte est bien une entité clinique.

Tout comme la forme somnolente de la première enfance, elle se caractérise cliniquement par son allure fruste et insidieuse, l'absence de phénomènes moteurs importants, l'existence d'un syndrome bien particulier fait en majeure partie de somnolence. La tendance au sommeil du début devient à plus ou moins brève échéance une somnolence continue et de plus en plus profonde pour aboutir bientôt à un véritable état de coma. Autre caractéristique commune à la forme de l'adulte et à celle de l'enfant, au moins dans les cas purs, l'affection se déroule dans une apyrexie relative.

Par quelques points cependant, l'adulte et l'enfant atteints de méningite tuberculeuse somnolente s'éloignent. On ne retrouve pas chez le premier la période prodromique si nette chez le second; l'instabilité du pouls, très fréquente chez l'enfant, est rare et moins significative chez l'adulte; par contre, les raideurs musculaires nous paraissent mieux définies et plus fréquentes chez l'adulte : sur les 25 cas analysés par LESAGE et ABRAMI, le plus souvent le signe de Kernig était absent, la raideur de la nuque jamais signalée. Il en va de même, nous semble-t-il, des troubles oculoparalytiques, de ceux du métabolisme azoté et de la fonction urinaire. Nous pensons que ces nuances dans

les tableaux cliniques sont imputables au fait que l'affection évolue sur des terrains différents; nous n'en voulons pour preuve que la constatation de LESAGE et ABRAMI relative à la fréquence des troubles accessoires (oculo-paralytiques, métaboliques, etc...). Ils ont en effet noté que leur existence est d'autant plus fréquente que les petits malades s'approchent davantage de la seconde enfance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De l'analyse des comptes rendus anatomiques il est facile de dégager dès l'abord plusieurs constatations.

D'une part, le peu d'intensité, parfois même l'absence des lésions de la convexité, tant méningées que cérébrales, nous explique l'absence clinique de phénomènes moteurs à type convulsif, paralytique, etc..., constatée dans la majorité des cas (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 13, 16). Tout au plus les auteurs ont signalé des altérations légères des méninges corticales, mais si l'on veut bien comparer ces lésions si discrètes à celles tellement prépondérantes relevées en d'autres territoires, on comprendra que ces infiltrations œdémateuses et congestives puissent être tenues pour négligeables.

D'autre part, la majorité des contrôles anatomiques insistent sur la très nette prédominance des lésions à la base du cerveau; par là nos méningitiques adultes se rapprochent de ceux de LESAGE et ABRAMI.

Il importe cependant de préciser davantage pour voir apparaître le véritable substratum anatomique de la méningite tuberculeuse à forme somnolente. Or, c'est dans la mise au jour de ces données que se manifestent les divergences entre les observateurs : les uns ont incriminé une atteinte thalamique, les autres celle de la région infundibulo-tubérienne, d'autres enfin l'existence d'une méningite ventriculaire; il convient de faire le point.

ANDRAL constate dans trois de ses cas (obs. 2, 3, 4) la présence d'une abondante hydrocéphalie, lactescente

(obs. 2, 3) ou limpide (obs. 4), alors que dans le quatrième (obs. 1) c'est à peine si les ventricules contiennent trois à quatre cuillerées à café de sérosité limpide. Il signale en outre l'existence de lésions des parois ventriculaires qui sont ramollies, fluctuantes (obs. 2, 4), ou de la membrane épendymaire parsemée de granulations (obs. 3). Il ne signale pas de lésions des plexus choroïdes bien que pour lui ce soit la méningite ventriculaire qui porte la responsabilité de cette symptomatologie si particulière. Cela n'a rien d'étonnant car nous savons, grâce aux travaux de M. LOEPER, que bien souvent les lésions tuberculeuses des plexus ne peuvent être reconnues sans un examen microscopique attentif.

Dans les cas cités par M. LOEPER (obs. 5, 6, 7) : absence de lésions pie-mériennes corticales et même basilaires (obs. 5, 7). On note une hydrocéphalie abondante (obs. 5), l'existence d'une tuberculose choroïdo-ventriculaire (obs. 5, 6, 7) se traduisant par une forme confluyente atteignant les plexus, et par des granulations tuberculeuses de la membrane épendymaire (obs. 6). Ces trois observations concernent, à n'en pas douter, des cas de tuberculose choroïdo-ventriculaire aussi purs que possible; il est en effet rare, et ANDRAL l'avait déjà constaté, de rencontrer des méningites ventriculaires dont la pureté est telle qu'aucune lésion méningée concomitante, corticale ou basilaire n'existe.

Le malade de LOYGUE (obs. 8) présente à la vérification anatomique des lésions de la région mésocéphalique où il existe à la fois un processus tuberculeux méningé et une atteinte de même nature de la substance cérébrale sous-jacente : cette atteinte est maximum au niveau du bulbe, de la protubérance, des nédoncules cérébraux et de la partie inférieure de la scissure de Sylvius. L'auteur ne donne aucun renseignement sur l'état des plexus choroïdes et des parois ventriculaires.

Le premier diagnostic clinique porté pour les cas

relatés dans les observations (9, 10, 12, 13, 15) fut celui d'encéphalite léthargique, et l'on conviendra qu'il était difficile aux observateurs de se défendre d'une telle inclination. Dans tous ces contrôles anatomiques on retrouve des lésions purulentes, des formations lardacées occupant les régions chiasmatique et interpédonculaire. Les détails plus complets (obs. 9) notent l'absence d'épendymite apparente, bien que le liquide ventriculaire se soit montré légèrement rosé. Ici encore, aucune appréciation de l'état des plexus. Nous pensons, qu'un examen microscopique eût laissé voir des lésions tuberculeuses de ces organes.

Le cas rapporté par PILOD, FRIBOURG-BLANC et SAUVACET (obs. 14) nous paraît devoir être rapproché de ceux d'ANDRAL et de LOEPER. De prime abord on pourrait croire qu'il ressorte de la « forme apoplectique » décrite par VIVANT; il n'en est rien, comme le prouvent les phases de somnolence diurne qui précèdent l'accident dramatique. En parcourant le protocole nécropsique, nous relevons l'absence de lésions de la convexité, si l'on veut bien négliger une congestion exsudative des méninges; l'existence d'une très importante hydronisie ventriculaire avec altération des plexus choroïdes. Il est évident qu'une relation de cause à effet unit le trouble subit du fonctionnement plexuel à l'hydronisie ventriculaire.

En 1929 MARINESCO et ses collaborateurs publiaient, dans une étude anatomo-clinique sur le mécanisme du sommeil, trois observations de méningite tuberculeuse dont nous extrayons et rapportons l'observation N° 14. Il existait, lors de la vérification anatomique, un processus méningé intense localisé à la base, comme aussi un processus inflammatoire très intense propagé vers la substance nerveuse entourant le 3° ventricule, déterminant aussi une hypertrophie névroglie et des lésions cellulaires de différents noyaux infundibulo-tubériens.

Enfin, dans le cas observé récemment par M. le

Professeur LOEPER, la vérification anatomique permit de constater l'aspect pratiquement normal de la convexité du cerveau, la présence de placards méningitiques dans la région chiasmatique; une coupe montra une très nette atteinte tuberculeuse des plexus choroïdes, l'aspect tomenteux et irrégulier des parois des ventricules latéraux et du 3^e ventricule. Ainsi la nette prédominance des lésions tuberculeuses intéressant le système choroïdo-ventriculaire est-elle bien établie.

Il ressort des constatations anatomiques que la région ventriculaire centre d'une façon constante les lésions tuberculeuses de nos méningitiques. En effet, les malades des obs. 5, 6, 7, 14 présentaient des lésions tuberculeuses des plexus choroïdes; l'épendyme (obs. 2, 3, 4, 11, 16) était atteint; la substance grise péri-ventriculaire (obs. 1, 2, 4, 5, 11) présentait elle-même des lésions bacillaires. Quatre de nos malades paraissent avoir fait exception à cette constatation d'ordre général (obs. 8, 10, 12, 15) : les contrôles anatomiques ne signalent aucune lésion des plexus, de la membrane épendymaire, de la substance grise sous-jacente. Peut-être pouvons-nous penser qu'un examen microscopique minutieux aurait pu révéler des lésions de tuberculose discrète.

En 1851, DUFOUR présentait à la Société d'Anatomie un cas de tuberculose des plexus choroïdes dont seul l'examen histologique révéla la nature bacillaire. GINTRAC, GRISOLLE, JACCOUD avaient noté l'adhérence des plexus choroïdes et leur infiltration purulente au cours de méningites ventriculaires de nature tuberculeuse. OPHÜLS estimait que ces lésions étaient fréquentes et en rapportait six cas. TSINIMAKIS en citait pour sa part sept cas. A. DELILLE signalait à son tour des lésions tuberculeuses des plexus choroïdes.

M. LOEPER, dans un travail paru en 1905, précise l'état des lésions et distingue, selon l'intensité du processus pathologique, deux aspects successifs : une forme discrète, une forme confluyente.

La forme discrète de tuberculose des plexus choroïdes, premier stade, est caractérisée par la formation de tubercules. Il importe dès l'abord de les différencier des petites particules solides, ou sable choroïdien, que l'on rencontre dans les plexus choroïdes à l'état normal. L'examen microscopique est parfois indispensable pour assurer le diagnostic de lésion tuberculeuse. Le tubercule siège le plus souvent à l'extrémité libre de la villosité qu'il déforme, rend globuleuse et prive de sa souplesse normale. La base pie-mérienne qui supporte les plexus choroïdes est de règle infiltrée au cours de la méningite tuberculeuse : cette lésion pouvant être la première en date et précéder alors l'envahissement des plexus ; cependant, ainsi que le fait justement remarquer M. LOEPER, il s'en faut que les intensités des deux localisations sous-choroïdienne et choroïdienne soient proportionnelles.

Dans cette forme discrète de tuberculose des plexus choroïdes, il est souvent possible de surprendre la formation du tubercule. « Des coupes de tuberculose discrète nous le montrent se développant dans la gaine lymphatique péri-vasculaire et envahissant secondairement le tissu conjonctif de la villosité ; peut-être prend-il quelquefois naissance à la surface même de l'épithélium directement contaminé par les bacilles que renferme le liquide ventriculaire. Nous croyons le premier mode plus fréquent que le second : c'est en tout cas le seul que nous ayons constaté. »

Un deuxième stade de l'évolution, et se trouve réalisée la forme confluyente. Lorsqu'on examine sous l'eau les plexus ainsi lésés, ils ne s'étalent pas avec souplesse, les villosités étant soudées. Ils paraissent continués par un magma de sang, de matière crémeuse, de vaisseaux altérés, de particules calcaires. L'examen histologique nous montre le tissu conjonctif rempli d'éléments uninucléés, petits, à noyau riche en chromatine, ayant figure de lymphocytes. Les capillaires sont ou bien oblitérés ou bien simplement entourés d'un véritable manchon de petits éléments qui pro-

voquent parfois la rupture de la gaine et se répandent dans le tissu voisin. Quelques polynucléaires et quelques globules rouges se mêlent aux lymphocytes, mais on ne voit qu'exceptionnellement des cellules géantes. L'épithélium qui recouvre la villosité malade est souvent rompu en plusieurs points. Les cellules rondes non granuleuses subissent elles aussi la transformation vitreuse; elles peuvent se répandre dans le liquide environnant et viennent ainsi se confondre avec les lymphocytes. On peut voir quelquefois des formations qui simulent la cellule géante : ce sont des cellules épithéliales isolées et assemblées en amas d'aspect arrondi.

Quant à l'origine des éléments mononucléés qui bourrent le tissu conjonctif de la villosité, M. LOEPER ajoute : « ...nous ne pensons pas qu'ils viennent du sang par diapédèse, mais qu'ils naissent sur place du tissu conjonctif même, des gaines lymphatiques de la villosité. Il existe en effet à l'état normal, en ces mêmes points, quelques rares éléments lymphocytaires, et le tissu conjonctif des plexus semble bien être un organe lymphopoïétique en miniature susceptible de réveil dans des circonstances données. » On peut voir une confirmation de cette hypothèse dans le fait que l'on rencontre souvent « des figures de karvokinèse, des éléments dont le noyau est très riche en chromatine, le protoplasma basophile, des cellules endothéliales en réaction et des cellules conjonctives dont les prolongements renflés s'isolent en éléments lymphocytiques ».

La tuberculose des parois ventriculaires accompagne souvent celle des plexus. M. LOEPER admet que les microbes essaient des villosités malades, tombent dans la cavité ventriculaire, et vont se fixer et se multiplier sur la paroi cérébrale qu'ils ensemencent. Il est d'ailleurs certain, et MARINESCO, M. LOEPER l'ont constaté, que le processus puisse s'étendre davantage gagnant de proche en proche les centres gris voisins.

Il est indiscutable que de telles altérations ne sont pas sans troubler les fonctions des plexus choroïdes. C'est ainsi que l'on peut expliquer la production d'hydrocéphalie quelquefois constatée au cours des méningites tuberculeuses à forme somnolente de l'adulte; telle est en effet l'opinion de M. LOEPER qui ajoute cependant : « Cette hydrocéphalie pourrait aussi être due à une lésion tuberculeuse de la paroi du ventricule même, qui prend un aspect tomenteux, déchiqueté, et dont l'épithélium est détruit par endroits. »

DIAGNOSTIC

La forme somnolente de la méningite tuberculeuse pose chez l'adulte de sérieuses difficultés dans l'établissement du diagnostic, par la rareté ou l'atténuation des symptômes somatiques, comme aussi par la grande prédominance de la somnolence qu'elle présente. En était-il autrement dans la plupart des cas que nous rapportons, où le diagnostic a été hésitant et même erroné jusqu'au jour où la ponction lombaire a bien voulu révéler la nature de l'affection?

Très rapidement, voyons quels sont les diagnostics que l'on est le plus fréquemment amené à discuter en présence de cette forme clinique si particulière.

Et tout d'abord, pour les éliminer, il nous semble suffisant d'indiquer qu'une somnolence très proche du coma pose le problème de tous les comas : il sera assez facile d'écarter en effet la majeure partie d'entre eux. Seul le coma urémique peut arrêter le clinicien, car nous savons qu'il n'est pas impossible de rencontrer au cours de la forme somnolente de la méningite bacillaire, une azotémie élevée. Nos malades des observations N^{os} 6 et 14 ont posé le problème général du diagnostic des comas.

Le plus souvent, en présence d'un tableau clinique aussi trompeur, l'esprit du médecin s'oriente irrésistiblement vers le diagnostic d'encéphalite épidémique : c'est bien ce qui s'est produit pour les malades dont nous citons les observations N^{os} 9, 10, 12, 15. Comment se défendre en effet d'une telle inclination devant un malade qui, avec un état fébrile, présente de

la somnolence, des troubles oculaires, des myoclonies même? Plus encore, comment ne pas porter un tel diagnostic quand la ponction lombaire n'apporte pas les éléments indiscutables permettant de l'infirmier ou de le confirmer?

Enfin n'est-il pas excusable celui qui, dérouté par une pyrexie aussi imprécise, un état général mauvais, une somnolence bien voisine souvent du tупhos, pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde? Nous n'en voulons pour preuve que les observations N^{os} 13 et 16.

Essayons donc de dégager du syndrome quelques éléments qui vont nous permettre d'élaborer un diagnostic positif précis. Aucun des signes n'est absolu; seul un faisceau de signes parfois ténus nous autorise à dire : méningite tuberculeuse à forme somnolente.

La somnolence permet-elle, par ses caractères, de reconnaître à quelle entité clinique elle appartient? Oui, quelquefois; on s'accorde à lui reconnaître quelques caractères spéciaux : c'est ainsi qu'elle se rapprocherait plus de la torpeur que du sommeil normal, s'accompagnerait d'obstination intellectuelle marquée, aurait enfin une allure plutôt progressive. Cependant on voit combien de pareilles nuances sont sujettes à caution du point de vue de leur valeur absolue, étant donnée la grande part de subjectivité qui intervient dans leur appréciation.

Quant aux *troubles oculaires* que l'on observe si fréquemment au cours des méningites somnolentes, ils différeraient de ceux de l'encéphalite léthargique en ce qu'ils sont d'apparition plus tardive et que, d'autre part, ils demeurent fixes et sont le plus souvent définitifs.

Les autres symptômes cliniques ne sont guère que des sources d'erreurs : les myoclonies, les troubles de la fonction urinaire et du métabolisme de l'urée ne sont d'aucune utilité pour le diagnostic positif. Tout au plus peuvent-ils faire penser à une localisation

infundibulo-tubérienne d'un processus pathologique.

Par contre, il est deux constatations de caractère négatif qui, jointes aux symptômes précédents, doivent faire penser à la forme somnolente de la méningite tuberculeuse : d'une part l'absence de troubles moteurs importants, d'autre part le peu ou l'absence de fièvre.

Cliniquement le diagnostic de méningite s'appuiera sur l'existence de petits signes méningés, sur l'étude minutieuse du terrain et des antécédents du malade.

Enfin, il reste à notre disposition un contrôle biologique par la ponction lombaire. Cependant, et nous l'avons vu dans quelques-unes de nos observations, cet examen cache longtemps le diagnostic. Dans l'observation N° 8, deux ponctions lombaires successives faites à cinq jours d'intervalle ont été négatives, et la mort est survenue sans autre modification du liquide céphalo-rachidien qu'une légère hypertension. Dans les observations N° 9, 10, 12, 13, le liquide céphalo-rachidien ne montra pas de B.K. à l'examen direct, sauf dans la dernière où ils firent leur apparition très tardivement. Heureusement il est des cas assez nombreux où la ponction lombaire livre le diagnostic. La lymphocytose rachidienne, parfois discrète, mais toujours nette; la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien sont les témoins les plus sûrs de la nature de l'affection.

En résumé, devant un tableau clinique éveillant l'idée d'une encéphalite léthargique, il faut penser à la méningite tuberculeuse et s'obstiner à en trouver la preuve dans l'examen réitéré du liquide céphalo-rachidien.

La tâche du clinicien qui a pu parvenir au diagnostic de méningite tuberculeuse devant un tel tableau, est-elle pour lors achevée? Il ne semble pas. En effet, il reste à déterminer de quelle forme clinique elle ressort. L'on sait que la somnolence n'est pas un symptôme rare au cours des méningites tuberculeuses.

Or il existe, à côté de la forme comateuse ou somnolente décrite en 1905 par M. LOEPER, deux formes cliniques nettement individualisées et dont le signe majeur est justement le coma; nous voulons parler de la forme comateuse de JACCOUD, et de la forme apoplectique de VIVANT. Il est possible de les distinguer de la forme qui nous intéresse; en effet, la première survient chez des poitrinaires cachectiques, les symptômes s'y succèdent dans une évolution précipitée pour aboutir très rapidement au coma; la seconde, étudiée par CHANTEMESSE dans sa thèse, se caractérise par un état comateux survenant immédiatement après une attaque apoplectique.

On le voit, poser le diagnostic de méningite tuberculeuse à forme somnolente chez un adulte est loin d'être chose aisée et point n'est trop de toute la sagacité clinique pour y parvenir.

ESSAI DE PATHOGENIE

Avant d'aborder cet essai, il nous semble bon de poser le problème de l'existence et de la situation d'un centre hypno-régulateur.

En 1890, MAUTHNER admettait dans la substance grise du plancher du 3^e ventricule, et de l'acqueduc de Sylvius, la présence d'un centre du sommeil. GAYET, VERNICKE, CLAUDE, SOUQUES, ROUSSY, FOA, PETTE, LUCKSCH et ADLER confirment cette hypothèse par la constatation de somnolences pathologiques au cours de l'évolution des processus morbides bouleversant l'architecture normale de ces régions.

VON ECONOMO, LHERMITTE, ACHARD mettent en évidence, au cours des encéphalites léthargiques, des lésions de ces territoires gris mésocéphaliques.

Les travaux de CLAUDE et LHERMITTE, GUILLAIN, FRANCESCHI, SOCA, RICHETTI, RAYMOND, BRAULT et LOEPER, MARINESCO, tous relatifs aux tumeurs du 3^e ventricule, font état de troubles de la fonction hypno-régulatrice.

Il en va de même des cas de méningite syphilitique observés par GUILLAIN, ALAJOUANINE, de certains cas de sclérose en plaques localisée à la base, les uns et les autres ayant amené par des lésions de la région péri-ventriculaire des troubles du sommeil.

Quelle que soit la nature du processus perturbateur de cette région mesocéphalique, on voit apparaître, dans le tableau clinique, la somnolence. Ce qui importe au plus haut point, c'est la localisation de la lésion (MARINESCO). Nous sommes donc assurés de

l'existence en ces régions d'un centre — entendons par là un « quid » — dont le rôle dans la régulation hypnique est indéniable. Ce « quid » est-il simple ou composé? En 1926, BINET faisait ainsi le point des connaissances sur le mécanisme du sommeil : « Les travaux de DUBOIS, PIERON, MOSSO, TOURNAY, CAMUS et ROUSSY, LHERMITTE montrent qu'il existe un centre dans la région du 3^e ventricule, qui est un centre régulateur de la veille et du sommeil. »

Dans leur « Rapport sur le sommeil normal et pathologique », LHERMITTE et TOURNAY, en 1927, étudiant les expériences de DEMOLE, MEHES, SPIEGEL et INABA, concluent : « ...elles précisent donc un des points sensibles du dispositif régulateur du sommeil dans la région infundibulaire. » MARINESCO, SAGER et KREINDLER écrivent : « La conclusion qui se dégage de nos expériences au point de vue de la localisation, est qu'il existe dans les parois du 3^e ventricule un ensemble de centres, et entre ceux-ci en première ligne le noyau péri-ventriculaire, qui ont une importance pour le sommeil. »

Nous pensons donc qu'il n'y a pas un centre, mais des centres interdépendants dont le fonctionnement assure la régulation de la veille et du sommeil. MARINESCO et ses collaborateurs estiment que ces centres juxtaposés et superposés existent, non seulement dans la substance grise péri-ventriculaire, mais encore dans la substance grise entourant l'acqueduc de Sylvius, et dans la région infundibulo-tubérienne. En dehors de cette chaîne mésocéphalique, n'existe-t-il pas un autre facteur de régulation? L'étude pharmacodynamique des hypnotiques a montré en effet qu'il convient de ne pas négliger l'importance de la corticalité.

On doit donc admettre l'existence de composantes définies : une composante corticale et une composante méso-diencephalique.

Comment pouvons-nous, dès lors, expliquer la somnolence de nos méningitiques? Des pathogénies pro-

posées dans ce but, essayons de dégager la plus probable.

Les auteurs ont tout d'abord attribué à l'hydrocéphalie, par un mécanisme de compression, la responsabilité de la somnolence. ANDRAL et COSSY admettent que seuls les épanchements modérés et lentement développés seraient susceptibles d'occasionner la somnolence et l'obtusion intellectuelle. VALLEIX, CHANTEMESSE, FRIBOURG-BLANC pensent que la somnolence ne se voit que si l'épanchement ventriculaire atteint une certaine importance. CADO admet ce mécanisme, mais estime qu'il ne peut expliquer tous les cas; il pense qu'une telle manifestation serait le mode de réaction de cerveaux prédisposés aux troubles mentaux. DURET, BURNS croient que la compression agit par le moyen d'une anémie corticale, tandis que FRANCESCHI et RICHETTI voient dans ce mécanisme l'origine de troubles circulatoires de la base responsables de la somnolence. Quant à SOCA, il admet une compression directe des centres hypno-régulateurs, d'où disfonctionnement.

Cependant tous les cas de somnolence sont loin de relever d'un processus compressif par hyperproduction du liquide céphalo-rachidien. ANDRAL, DANCE, MARINESCO ont vu des coma sans hydrocéphalie et des hydrocéphalies sans coma. VALLEIX avait, par ailleurs, noté une absence de proportionnalité entre les variations de l'hydrocéphalie et celles de la somnolence. Force est donc d'avoir recours à une autre pathogénie.

On a pensé que le phénomène de l'intoxication pouvait aider à saisir le pourquoi de la somnolence. PAGE rapportait en effet deux observations de sujets bacillaires ayant présenté des épisodes temporaires de somnolence. Le contrôle anatomique ayant fait défaut, car les malades guérissent, l'auteur pense que les toxines tuberculeuses sont capables d'altérer les centres hypniques, d'une atteinte passagère ou définitive. LE GRAS croit qu'il faut imputer la somnolence à la dif-

fusion des produits tuberculeux. A. DELILLE, dans son étude sur les poisons locaux (éthéro, chloroformo-bacillines) et sur les poisons diffusibles du BK (tuberculines de types divers), observe, d'une part, la formation de lésions nodulaires où n'interviennent pas les cellules nerveuses — les lésions de la substance cérébrale, tissu noble, étant d'ordre dégénératif et imputables aux formations pathologiques engainant les vaisseaux — et, d'autre part, l'existence d'hypothermie, de torpeur, de coma. Il en conclut que la somnolence, phénomène de dépression corticale, relève de phénomènes toxiques produits par une tuberculine type Borrel. Il est bien possible que certains cas de méningites tuberculeuses obéissent à ce mécanisme et présentent des phénomènes de somnolence, mais nous croyons qu'il s'agit alors plutôt d'une stupeur que d'une somnolence vraie.

Une dernière pathogénie enfin, attribuée la somnolence à une atteinte des centres hypno-régulateurs méso-diencéphaliques par le processus tuberculeux. Si l'on veut bien se souvenir que très souvent la méningite bacillaire est une méningo-encéphalite, comme l'ont montré A. DELILLE, LAIGNEL-LAVASTINE, M. LOEPER, MARINESCO, parmi tant d'autres, il ne saurait y avoir là un fait impossible. Nous avons vu que le substratum anatomique de la méningite somnolente réside en une tuberculose hautement prédominante des plexus choroïdes, de l'épendyme, de la substance grise péri-ventriculaire même. Il est donc très probable qu'une lésion du centre péri-ventriculaire le plus important de l'ensemble hypno-régulateur, soit la cause directe de la somnolence.

Telle est d'ailleurs l'opinion de MARINESCO et de ses collaborateurs.

Nous croyons, pour notre part, que la somnolence est un phénomène d'origine complexe et, partant, relevant d'un mécanisme non toujours univoque. Avec M. LOEPER et MARINESCO, nous pensons qu'il est des

cas cliniques dont la somnolence relève pour la plus grande part de l'hydrocéphalie ventriculaire; il nous semble possible d'ajouter qu'il faut peut-être voir dans cette pathogénie là raison des cas où la somnolence a été plutôt d'apparition tardive dans le tableau clinique. Il est d'autre part non moins certain, que les lésions tuberculeuses des centres péri-ventriculaires puissent nous expliquer la somnolence, alors que l'hydropisie ventriculaire est absente. Nous voyons dans ce mécanisme une explication des cas cliniques où la somnolence est apparue tout au début de la maladie. Quant à l'intoxication par les poisons diffusibles du bacille de Koch, il nous paraît qu'elle joue un rôle dans la production de cette obtusion intellectuelle dont l'intensité, peut confiner le sujet dans une sorte de torpeur confusionnelle si voisine de la somnolence véritable.

CONCLUSIONS

— La forme somnolente de la méningite tuberculeuse, forme clinique fréquente chez le nourrisson, se rencontre aussi, bien que plus rarement, chez l'adulte. En 1905, M. LOEPER publiait une remarquable étude anatomo-clinique de cette forme de méningite tuberculeuse de l'adulte. C'est peu après que MM. LESAGE et ABRAMI, dans une étude minutieuse de la méningite tuberculeuse du nourrisson, établissaient la fréquence de cette forme clinique chez l'enfant.

— Cette forme de méningite tuberculeuse de l'adulte, si bien individualisée au point de vue clinique, l'est aussi au point de vue anatomo-pathologique. Elle est la conséquence de lésions tuberculeuses des plexus choroïdes et de la pénétration du processus pathologique dans la substance grise péri-ventriculaire, où l'on s'accorde, avec MARINESCO, pour situer la chaîne des centres hypno-régulateurs.

— Le diagnostic de cette forme clinique est parfois rendu très délicat par les ressemblances qu'elle peut offrir avec l'encéphalite épidémique. La lymphocytose et la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien sont les deux signes fidèles de sa nature tuberculeuse.

— La somnolence de nos méningitiques paraît relever d'un double mécanisme. La compression des centres, par l'hydrocéphalie résultant du dysfonctionnement des plexus choroïdes, nous expliquerait les cas où la somnolence est d'apparition tardive. La péné-

tration et la destruction des centres péri-ventriculaires hypno-régulateurs par le processus bacillaire, donneraient la raison de cette somnolence précoce et véritablement symptomatique qui donne son nom à cette forme clinique si particulière de méningite tuberculeuse.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LOEPER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — *Clinique Médicale*, t. V.
- BINET. — Données récentes sur la physiologie du sommeil. (*Journal Méd. français*, 1926.)
- BONNIN (J.). — Sur un cas de méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite épidémique. (*Gaz. des Hôpitaux*, 17 sept. 1927.)
- BOUDOU. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse. (*Thèse Montpellier*, 1887-1888.)
- BURNS. — *Neurologisches Centralblatt*, sept. 1898.
- CADO. — La forme comateuse de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. (*Thèse Paris*, 1912.)
- CHANTEMESSE. — Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse Paris*, 1884.)
- CHASSEBLANCHE. — Les tumeurs du 3^e ventricule. (*Thèse Paris*, 1923.)
- CLAUDE et LHERMITTE. — *Presse Médicale*, 23 juillet 1917.
- CLAUDE, SCHAEFFER et ALAJOUANINE. — Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, 1923, p. 337.)
- COSSY. — Sur la méningite ventriculaire. (*Thèse Paris*, 1879.)
- DANCE. — *Arch. Génér. de Médecine*, 1829 (t. XXI), 1830 (t. XXII).
- DELILLE (A.). — Rôle des poisons du BK dans la méningite tuberc. et la tuberculose des centres nerveux. (*Thèse Paris*, 1902-1903.)

DEMOLE. — Untersuch z. Problem. d. Schlafes. (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 120, 1927.)

DREYFOUS (F.). — Symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1879.)

FRANCESCHI (F.). — Il sonno patologico nei tumori cerebrali. (*Riv. di patologia nervosa e mentale.*)

FULTON et BAILEY. — Tumors in the region of third ventricle... (*Jour. of Nervous a. Mental diseases*, 1929.)

GINTRAC. — *Pathologie interne*, t. VII.

GIRARD. — La fonction de résorption des Plexus choroïdes et l'origine du L.C.R. (*Thèse Nancy*, 1928-1929.)

GUILLAIN et ALAJOUANINE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, séance du 9 mars 1923.

GUILLAIN, BERTRAND et PÉRISSON. — Réunion Neurol. de Strasbourg, 15 mars 1925.

GUILLAIN, JACQUET et LÉCHELLE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, séance du 28 janvier 1921, pp. 74-79.

HALLEZ. — Formes cloisonnées et local. ventriculaire de la méningite cérébro-spinale. (*Thèse Paris*, 1916-1917.)

HERCOUET. — Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. (*Thèse Paris*, 1905.)

HERPE. — Formes de Méning. tuberc. simulant l'encéphalite. (*Thèse Paris*, 1923.)

HESSE. — Le Sommeil. (*In Encycl. Méd. chirurg. T. Neurologie.*)

JACCOUD. — Formes clin. de la méning. tuberc. chez l'adulte. (*Journ. Méd. int.*, p. 735.)

JOUSSET, BERTRAND et VESLOT. — Méningite tuber. larvée simulant l'encéph. épid... (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1932.)

KOTORI (K.). — Encephalitis epidemica und meningitis tuberculosa. (*Fuk. act. med.*, mai 1938.)

LANDEL. — *Thèse Paris*, 1895-1896.

- LESAGE et ABRAMI. — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 26 janvier 1906.)
- LHERMITTE. — Le Sommeil, 1 vol. (A. Colin, édit, Paris, 1931.)
- LHERMITTE et TOURNAY. — Rapport sur le sommeil. (*Rev. Neurol.*, 1927, t. I.)
- LOEPER (M.). — Sur l'histologie normale et pathol. des Pl. choroïdes. (Comptes rendus Société de Biologie, 18 juin 1904.)
- LOEPER (M.). — Tuberculose des Pl. choroïdes et forme comateuse de la Méning. tuber. (Clin. et Labor. de l'Hôtel-Dieu, 1905.)
- LOEPER (M.). — La forme somnolente de la méning. tuber. de l'adulte. (Leçons de clin. méd. de Saint-Antoine, 19 février 1942.)
- LOEPER (M.) et BACH. — *Le Progrès Médical*, 10 nov. 1942.
- MARINESCO, DRAGANESCO, SAGER et KREINDLER. — Rech. anat. clin. sur la local. de la fonction du Sommeil. (*Rev. neurol.*, nov. 1929, p. 481.)
- MARINESCO, SAGER et KREINDLER. — Rech. expérimentales sur le mécanisme du sommeil. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, juillet 1928.)
- MASSELOT. — Formes cliniques de la méningite tuberculeuse. (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1912.)
- MOREL, TAPIE et BOUX-HOURE. — Soc. anat. clinique, Toulouse, 13 déc. 1924.
- OPHÜLS. — *Virchows Archiv.*, 1897, CL., p. 305.
- PAGE. — Encéphalite léthargique et tuberculose. (*Gaz. des Hôpitaux*, 31 janv. 1920.)
- PAGNIEZ, CORBY et ESCALIER. — Méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 juin 1925.)
- PARADISO. — Sopra un caso di meningite tubercolare a forma sonnolenta. (*Pediatrics*, 15 août 1927.)

- PARODI. — Tumeurs de la région infundibulaire. (*Lo sperimentale*, 10 juin 1912.)
- PIERON (H.). — Le problème des facteurs du sommeil périodique. (*C. r. Soc. de Biologie*, Paris, 1907, t. LXII.)
- PILOD, FRIBOURG-BLANC et SAUVAGET. — Méningite tuberculeuse à forme comateuse d'emblée. (*Bull. Soc. Méd. Militaire française*, 4 fév. 1926.)
- PRINCE. — Méningo-encéphalite tuber. de la base avec syndr. d'encéphalite léthargique. (*L'encéphale*, 10 juin 1920.)
- RAYMOND. — *Arch. générales de médecine*, juin 1905.
- ROGER (H.). — Formes cliniques de la méningite tuber. de l'adulte. (*Montpellier Médical*, 14 déc. 1913.)
- SALMON (A.). — *La fisiopatologia del sonno*. 1 vol. (Capelli, édit., Bologna.)
- SALMON (A.). — Sur les origines du sommeil. (*Rev. de Méd.*, avril 1906.)
- SALMON (A.). — Le rôle des corrélations cortico-diencephal... dans la régul. de la veille et du sommeil. (*Presse Méd.*, 3 avril 1937.)
- SOUQUES, BARUK et BERTRAND. — Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. (*Rev. Neuro.*, 1926, t. I, p. 522.)
- SPIEGEL et INABA. — Zur zentralen Lokalisation v. Störungen d. Wachzustandes. (*Zeitschr. f. d. ges. exp. Méd.*, 55, p. 164, 1927.)
- THIBAULT et COLLET. — Méningite tuberculeuse anormale de l'adulte. Forme comateuse. (*Gaz Méd. de Nantes*, 1912.)
- THOMAS, JUMENTIE et CHASSEBLANCHE. — Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du 3^e ventricule. (*Rev. Neurologique*, 1923, p. 67.)
- VALLEIX (M.). — De la méningite tuber. chez l'adulte. (*Arch. génér. de Médecine*, janv. 1838.)

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S
